

석유화학단지의 휘발성 유기화합물로 인한 인체 위해도 평가에 관한 연구

A Study on the Health Risk Assessment of Volatile Organic Compounds in a Petrochemical Complex

이진홍 · 김윤신¹⁾ · 류영태 · 유인석

충남대학교 환경공학과

¹⁾한양대학교 의과대학

(1997년 3월 12일 접수, 1997년 8월 26일 채택)

Jin-Hong Lee, Yoon-Shin Kim¹⁾, Young-Tae Ryu, Ihn-Seok Yu

Department of Environmental Engineering, Chungnam National University

¹⁾College of Medicine, Hanyang University

(Received 12 March 1997; accepted 26 August 1997)

ABSTRACT

This study focuses on the health risk assessment of airborne volatile organic compounds (VOCs) in a petrochemical complex, with several emphases on a risk assessment method. The first emphasis is on the importance of hazard identification to determine the likely carcinogenic potential of a VOC. Without considering this type of information, a direct comparison of the carcinogenic risks of two pollutants is meaningless. Therefore, we suggest that this type of information be prepared and be listed with the estimate of cancer risk in parallel. The second emphasis is on the selection of a better dose-response model to estimate unit risk or cancer potency factor of a carcinogenic VOC. Finally, probabilistic risk assessment method is discussed and recommended to use within a comparison of conventional point-estimate method.

A health risk assessment has also been carried out. For non-carcinogenic risk, even the highest hazard index for carbon tetrachloride is estimated to be less than 1 with the other VOCs less than 0.03. However, the lifetime cancer risk from the inhalation of airborne VOCs is estimated to be about 2.6×10^{-4} which is higher than the risk standard of 10^{-6} or even 10^{-5} . Therefore, the investigation into domestic petrochemical complexes should be strengthened to obtain more fine long-term airborne VOC data.

Key words : risk assessment method, volatile organic compounds, petrochemical complex, carcinogenic risk, non-carcinogenic risk

1. 서 론

위해도 평가는 크게 인체 위해의 확인 (hazard iden-

tification) 및 위해의 정량화 (hazard quantification)라는 두 단계 평가로 이루어 진다. 위해의 확인 평가는 오염물질이 인체에 암 또는 그 밖의 만성적인 영향을 끼칠 가능성을 평가하는 과정인데, 기존의

위해도 평가 연구에서 이 과정은 두 번째 단계인 위해의 정량적인 평가만큼 강조되지 않았다.

환경 중 오염물질의 농도 준위에 의한 인체 위해도의 평가시 제기되는 큰 문제는 풍부한 실험 동물자료를 인체에 대한 자료로 해석할 때와 실험시 주입한 오염물질의 고선량(high dose)을 환경 중에 피폭시 인체가 받는 저선량(low dose)으로 해석할 때의 외삽에 관한 것이다. 이러한 선량-반응(dose-response) 평가를 위해 수많은 모델들이 제안·개발되었는데, one-hit model, multihit model, Weibull model, probit model, logistic model 및 multistage model 등이 그것이다(Hoel *et al.*, 1975; Cornfield, 1977; Rai and Ryzin, 1979; Gaylor and Kodell, 1980; Whittemore, 1980; Patrick, 1985; Ricci and Molton, 1985). 이러한 모델들은 발암과정에 대해 통계학 및 생리학적인 근거에 바탕을 두고 있다. 저선량에서의 위해도 평가시 동일 자료들을 바탕으로 one-hit, multistage, Weibull, logistic, multihit, probit model의 순으로 위해도에 대해 보수적인 평가 결과를 낳는다(Longstreth and Hushon, 1983; Fishbein, 1986).

본 연구는 석유화학단지의 화발성 유기화합물로 인한 지역 주민의 인체 위해도를 평가하는 방법을 제시하고, 이 방법에 근거하여 발암 위해도와 비발암 위해도를 평가하고자 한다. 그리고 본 연구는 기존 국내 연구들과는 달리, 대상 물질의 발암 등급이 강조될 것이며 발암물질의 발암성은 인체의 피폭 경로와 관련이 있다는 점과 합리적인 피폭 기간의 설정을 고려할 것이다. 아울러 본 연구는 기존의 독성 데이터에 근거하여 인체의 발암성(cancer potency)을 평가하는 제반 선량-반응 모델들을 분석, 평가하여 최적 모델을 선정, 발암 위해도를 평가하는 방법도 포괄하게 될 것이며, 최종적으로 위해도의 불확실성을 분석하는 방법을 논의하게 될 것이다.

2. 위해도 평가 방법

위해도 평가방법은 미국 NAS(National Academy of Sciences)가 1983년, 위해도 평가 과정을 1) 위해의 확인(hazard identification), 2) 피폭량 평가(exposure assessment), 3) 선량-반응 평가(dose-response assessment) 및 4) 위해도 결정(risk characterization)의 4단계로 정의하면서 보다 뚜렷하게 정립되었다

고 할 수 있다.

위해의 확인 평가는 특정 오염물질이 인체에 암 또는 그 밖의 만성적인 악영향을 유발하는지를 평가하는 과정인데, 개개의 오염물질에 대한 방대한 양의 동물 실험자료 및 역학 조사자료에 근거하여 적절히 평가한다. 피폭량 평가는 특정 오염물질의 환경내 농도를 인체의 피폭 경로와 연결시켜 지역 주민의 피폭량을 산출하는 과정이다. 세 번째 단계는 피폭량과 이로 인하여 인체에 암 또는 그밖의 만성적인 악영향을 미칠 확률을 평가하는 단계인데, 이를 위한 모델은 여러가지가 있다. 인체에 미치는 오염물질의 발암성(cancer potency)을 평가할 경우, 발단선량을 갖지 않는 선형 모델(linear non-threshold model)이 주로 이용되는데, 이는 보수적인 평가를 하기 위함이다. 그리고 오염물질의 발암성을 평가하는데 사용되는 자료는 동물실험에서 나온 자료보다 기존의 역학조사에서 나온 자료가 선호된다. 위해도 정량화의 최종 단계는 불확실성 분석을 포함한 위해도의 결정인데, 발암물질인 경우 발암 위해도를 평가하고, 비발암 물질인 경우 일일 노출량을 평가하여 기준 선량(RfD : Reference Dose)과의 비교치인 위해 지표(Hazard Index)로 비발암 위해도를 평가한다.

2. 1 위해의 확인 평가

독성물질의 발암 등급에 대한 2가지 대표적인 분류체계는 U.S. EPA(U.S. EPA, 1986) 체계와 IARC(IARC Working Group, 1980) 체계이다. 이 두 분류체계는 상당히 유사한데, 이는 EPA 분류체계가 IARC 분류체계를 거의 채택한 것이기 때문이다. 그러나 EPA 분류체계가 IARC 분류체계보다 인체에 대한 발암성 증거(carcinogenic evidence)에 더 비중을 두고 있다는 점에서 약간 차이가 있다.

EPA의 분류체계는 5가지 그룹으로 나뉘는데, 즉 Group A (carcinogenic to humans), Group B (probably carcinogenic to humans), Group C (possibly carcinogenic to humans), Group D (not classifiable as to human carcinogenicity) 및 Group E (evidence of non-carcinogenicity toward humans) 등이다. IARC는 3가지 그룹으로 나누는 데 즉, Group 1 (carcinogenic to humans), Group 2 (probably carcinogenic to humans) 및 Group 3 (not classifiable as to human carcinogen-

genicity)가 그것이다. EPA의 분류체계중 Group B와 이에 대응하는 IARC 체계의 Group 2는 2가지 부그룹(subgroup)으로 나뉘는데, EPA체계의 부그룹 B1과 B2는 IARC 체계의 부그룹 2A와 2B에 각각 대응한다고 볼 수 있다.

두 분류체계 중 EPA의 분류체계를 채택하고 EPA의 IRIS (Integrated Risk Information System, 1996)에 근거하여 대상 오염물질의 호흡 경로에 대한 발암 동급을 평가하였다. 평가 결과는 표 1에 수록되어 있다.

Table 1. Inhalation carcinogenic group of volatile organic compounds.

| VOCs | EPA group ^{a)} | IARC group ^{b)} |
|--------------------------------|-------------------------|--------------------------|
| Benzene | A | 1 |
| 1, 3-Butadiene | B2 | NA ^{c)} |
| Carbon tetrachloride | B2 | 2B |
| Chloroform | B2 | NA ^{c)} |
| 1, 1, 2-Trichloroethane | C | NA ^{c)} |
| Ethylbenzene | D | NA ^{c)} |
| Naphthalene | D | NA ^{c)} |
| Styrene | NA ^{c)} | 3 |
| Toluene | D | NA ^{c)} |
| Xylenes (isomers and mixtures) | D | NA ^{c)} |
| o-, m-, p-Xylene | D | NA ^{c)} |
| Tetrachloroethylene | NA ^{c)} | NA ^{c)} |
| Trichloroethylene | NA ^{c)} | 3 |
| 1, 1, 1-Trichloroethane | D | NA ^{c)} |

a) IRIS, 1996

b) IARC, 1982

c) Not Available

2.2 피폭량 평가

피폭량 평가는 발암 위해도를 포함하여 만성적인 건강 영향을 평가하기 위한 것이기 때문에 일생동안에 대하여 평균적으로 받는 일일 피폭량으로 평가된다. 즉, 위해도 평가시 고려하여야 할 건강 영향의 성격이 피폭량에 대한 적절한 형태를 규정한다. 본 연구에서는 장기적이고 만성적인 건강 영향을 평가하므로 피폭량은 일생동안 받는 일일 평균 피폭량(lifetime average daily exposure : LADE)으로 표현된다.

피폭량은 보통 복용 선량(administered dose)과 흡수 선량(absorbed dose)으로 표현되어 있는데, 이에 대한 주의가 요청된다. 선량-반응 평가(dose-response assessment)에 의하여 독성물질의 발암성 인

자(cancer potency factor)가 복용 선량에 기준하여 산출되었다면 피폭량 또한 복용 선량 기준으로 평가되어야 하기 때문이다. 여기에서는 피폭량은 복용 선량 기준으로 평가되는데, 그 이유는 발암성 인자(cancer potency factor)가 흡수 선량이 아닌 복용 선량에 근거하여 평가되고 특히 호흡 경로를 통한 인체내 흡수율(absorption fraction) 데이터가 없는 경우가 많기 때문이다. 그러나 발암성 인자에 대한 조정 작업은 흡수율의 차이를 고려하기 위하여 몇몇 경우에 필수적인데, (a) 물질의 발암성 인자가 동물 실험 연구로부터 산출된 경우; (b) 섭취 피폭 경로에 대한 발암성 인자가 호흡 피폭 경로에 대한 발암성 인자로 전환될 경우와 또는 이와 정반대 되는 경우 등이 그 예이다. 더욱이 발암성 물질에 대한 피폭이 섭취 경로에 의해서는 암을 유발시키지만 호흡 피폭 경로에 대해서는 암을 유발시키지 않을 수도 있다는 점이 세심히 검토되어야 할 것이다.

그리고 산업 시설물 주변의 주민에 대한 독성 물질의 피폭 기간은 위해도 평가시 중요한 인자 중의 하나이므로 이를 검토해 보자. 피폭 기간은 오염원과 수용체로부터 결정된다. 시설물의 가동 기간은 연구들마다 차이가 있는데, 일반적으로 가동 기간은 20년부터 70년사이로 평가된다. 본 연구에서 석유화학단지의 공장들의 가동 기간을 70년으로 가정하고, 공단 지역 주변의 인구 이동은 없는 것으로 가정하는데, 이는 아래와 같은 이유로 합리적이라 할 수 있다.

대부분의 산업 시설물은 당초 예상된 수명인 20년~40년보다 훨씬 더 긴 기간을 가동하게 되고, 시설물의 수명이 다 된 후에도 동일 시설물이 들어설 가능성도 또한 상존한다. 한편으로, 주민의 건강보호를 위하여 허용할 수 있는 위해도에 근거한, 산업 시설물에 대한 인·허가 결정은 독성물질을 배출하는 시설물이 특정 시점에서 운전을 멈출 것이라는 가정하에서 이루어 질 수가 없다. 더욱이 시설물 주변 주민들이 미래의 특정 시점에 다른 곳으로 이주할 것이라는 가정하에 산출된 위해도에 근거하여 시설물에 대한 인·허가 결정이 이루어져서도 아니 될 것이다.

일반적으로 위해도 평가시 피폭 경로는 복수 피폭 경로로 가정되는데(Lee, 1992), 가능한 피폭 경로는 대상 지역의 부지 특성에 따르고 따라서 피폭

경로 수는 확대 또는 축소될 것이다. 본 연구의 경우 직접 피폭 경로인 호흡 피폭 경로만 고려하는데, 이는 석유화학단지의 대기를 제외한 기타 환경 매체내 휘발성 유기화합물의 평균 농도가 측정되지 않았기 때문이다. 호흡 피폭 경로를 통한 피폭량을 평가하기 위하여 측정된 자료를 바탕으로 평균지표농도(average ground-level concentration)를 연평균으로 산출하고 일일 호흡량은 20m³로 가정한다.

2.3 선량-반응 평가

2.3.1 발암 위해도

저선량의 독성 물질의 영향을 평가하기 위하여 고선량에서 관측된 영향으로부터 외삽하기 위한 많은 수학적인 모델들이 제안되어 왔다. 과거에 미국 연방 환경청은 일반적으로 one-hit 모델을 사용했지만, 이 모델은 단일 “공격(hit)”이 세포내에 발암의 전 과정을 발생시킨다는 단순한 가정에 근거하고 있다. 따라서 이 모델에서 위해도는 선량에 직접 비례하고, 저선량 범위에서 가장 보수적인 위해도 평가치를 예측하게 된다. 그 밖의 많은 다른 모델들은 저선량 범위에서 one-hit 모델보다 훨씬 더 작은 위해도를 예측한다(Patrick, 1985). 선량-반응 함수가 볼록한(convex) 데이터 군들을 이용하여 저선량 범위에서 위해도를 평가한 결과는 아래와 같이 상대적인 위해도 평가치를 보여주고 있다(Longstreth and Hushon, 1983; Fishbein, 1986).

$$\text{probit} < \text{multihit} < \text{logistic} < \text{Weibull} < \text{multistage} < \text{one-hit}$$

미국 연방 환경청은 특정 독성 물질의 발암 인자(cancer potency factor)를 실험적으로 구해진 선량-반응 곡선에 부합하는, 저선량 범위에서의 가장 큰 선형 기울기로 평가한다. 인체에 대한 데이터가 있으면 관측된 범위내에서 가장 잘 데이터에 맞는 곡선을 선정하여 선형 위해도 모델(linear risk model)을 이용하여 저선량에 대해 외삽한다. 동물에 대한 실험 데이터만 있다면 선형화된 multistage 모델을 이용하여 외삽한다.

multistage 모델은 암이 일련의 여러 단계의 세포변이를 거쳐 발생한다고 가정하는데, 이러한 변이

단계들은 특정 발암물질의 선량과 유발성(potency)에 의존한다. 가장 신뢰할 만한 실험 데이터를 multistage 모델에 맞추어 보고 필요한 모델 변수에 대한 평가치를 얻는다. 데이터가 모델에 맞추어지지 않으면 고선량 데이터를 버리고 남은 데이터를 모델에 맞추어 새로운 평가치를 구하는데, 그 결과가 통계적인 시험에 의해 적절하다고 판단될 때까지 이를 수행한다. 이제 실험의 모든 선량 준위에서의 데이터에 부합하는 가능한 가장 큰 선형 기울기(즉, 95% 신뢰구간에서 얻게 되는 값)를 평가한다. 이 결과는 저선량에 대해 필요시 외삽된다. 이와 같이 multistage 모델은 저선량 범위에서 선형 성분(linear component)으로 축소되고, 위해도에 대한 보수적인 평가치를 낳게 된다. one-hit과 multistage 모델을 이용한 위해도 평가치를 비교해 보면 급격한 선량-반응 곡선들인 경우를 제외하면 서로 잘 일치함을 알 수 있다. 급격한 곡선들의 경우에 multistage 모델이 더 낮은 평가치를 낸지만, one-hit model의 평가치의 1/5 이하가 되지는 않는다(Anderson *et al.*, 1983).

저선량 범위에서 독성 물질의 발암 정도(cancer potency)에 대한 상위 한계 평가치(upper limit estimate)를 구하기 위하여 발달 선량을 갖지 않는 선형 모델을 사용하는 것은 널리 받아들여져 왔다. 이를 달리 얘기하면, 독성 물질의 발암 정도는 이러한 선형 모델에 의한 평가치보다 더 높을 수가 없고, 심지어 이보다 훨씬 낮을 수가 있다는 얘기가 된다. 선형 모델의 이러한 사용은 불확실성에 직면하여 잘못 판단하는 우를 배제하고 보수적인 평가를 하여 인체를 보호한다는 측면이 놓여 있다. 따라서 multistage 모델의 사용은 이 모델이 다른 모델들보다 발암 과정을 필연적으로 더 정확히 설명한다는 것을 의미하지는 않는다. 그러나, 발암과정은 다단계 과정(multistage process)이고 종양 발생 및 촉진이라는 중요한 두 과정을 포함하고 있다고 간주되어 왔다(Ricci and Molton, 1985). 그런데, multistage 모델을 제외한 다른 모델들은 단지 종양 발생 과정만 고려하고 있다. 따라서 linear non-threshold model인 선형 위해도 모델과 multistage 모델을 사용하여 특정 독성 물질의 위해도를 평가하는 방법이 가장 적절하다고 할 수 있다.

미국 연방 환경청은 인체 및 동물 데이터에 근거

Table 2. Quantitative estimate of carcinogenic risk from inhalation exposure of VOCs^{a)}.

| Pollutant | EPA Classification | Unit Risk ^{b)} ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) ⁻¹ | Extrapolation Method | Route | Species | Tumor Type | Reference |
|-----------------------|--------------------|--|---|-----------------------------------|--|--------------------------------------|---|
| Benzene | A | 8.3×10^{-6} | One-hit | Inhalation, occupational exposure | Humans | Leukemia | Rinsky <i>et al.</i> , 1981; Ott <i>et al.</i> , 1978; Wong <i>et al.</i> , 1983 |
| 1,3-Butadiene | B2 | 2.8×10^{-4} | Linearized multistage model, extra risk | Inhalation | Mouse/B6C3F1 | Several tumor types | NTP, 1984 |
| Carbone tetrachloride | B2 | 1.5×10^{-5} ^{c)} | Linearized multistage model, extra risk | Gavage | Hamster/Syrian Mouse/L Mouse/B6C3F1 Rat/Osborn-Mendel | Hepatocellular carcinomas /hepatomas | Della Porta <i>et al.</i> , 1961; Edwards <i>et al.</i> , 1942; NCI, 1976a, b, 1977 |
| Chloroform | B2 | 2.3×10^{-5} ^{c)} | Linearized multistage model, extra risk | Oral, gavage | Mouse/B6C3F1 /female | Hepatocellular carcinoma | NCI, 1976 |
| 1,1,2-Trichloroethane | C | 1.6×10^{-5} ^{c)} | Linearized multistage model, extra risk | Gavage | Mouse/B6C3F1 | Hepatocellular carcinoma | NCI, 1978 |

a) IRIS, 1996

b) Excess lifetime cancer risk associated with breathing 1 μg of a chemical per m^3 of air over a 70-year life span for a 70-kg human

c) Estimated from the oral exposure data

하여 호흡 경로의 경우 단위 위해도(unit risk), 그리고 섭취 경로의 경우 빌암 인자(cancer potency factor)를 사용하여 독성 물질의 빌암 정도를 평가해 왔다. 이러한 단위 위해도 또는 빌암 인자들은 서로 상호 전환될 수 있고, 위에서 자세히 언급된 바와 같이 선형 위해도 모델(linear risk model) 또는 선형화된 multistage 모델을 이용하여 평가된 것이다. 본 연구의 대상 물질에 대한 단위 위해도와 관련 자료들에 대한 조사 결과는 표 2에 정리되어 있다.

2. 3. 2 비빌암 위해도

비빌암 위해도는 전통적으로 실험적으로 결정된 NOAEL (No Observed Adverse Effect Level)로부터 유도된 일일 허용 섭취량(ADI : Acceptable Daily Intake)을 이용하여 평가하는데, 일일 허용 섭취량은 보통 일생동안 어떠한 유해 영향도 받지 않고 인체가 일일 기준으로 피폭 가능한 독성 물질의 최대량($\text{mg}/\text{kg}/\text{day}$)이다. NOAEL은 통계적으로 또는 생물학적으로 중요한 어떠한 독성 영향도 나타나지 않는 실험적으로 결정된 선량 준위이다. NOAEL이 실험적으로 증명되지 않는 경우에는 LOAEL (Lowest Observed Adverse Effect Level)이 사용된다. 비빌암 물질의 만성 또는 비만성(subchronic) 영향과 빌암 물질의 비빌암 영향 평가시 필요한 기준 선량(RfD

: Reference Dose) 또는 일일 허용 섭취량은 NOAEL을 안전 인자(safety factor) 또는 불확실성 인자(uncertainty factor)로 나누어 구한 것이다.

기준 선량 또는 일일 허용 섭취량은 민감한 부그룹을 포함한 일반 인간 집단에서 인체가 비빌암 물질로 인하여 어떠한 유해 영향도 겪지 않고 지속적으로 피폭 가능한 일일 피폭량이다. 만성 기준 선량(Chronic RfD)은 일생동안의 피폭에 대한 것이고, 비만성 기준 선량(subchronic RfD)은 일생의 단지 부분 기간만 피폭시 사용된다. 기준 선량은 아래와 같이 산출된다.

$$\text{RfD} = \frac{\text{NOAEL}}{\text{UF} \times \text{MF}}$$

여기서 RfD=Reference Dose ;

NOAEL=No Observed Adverse Effect Level ;

UF=Uncertainty Factor ;

MF=Modifying Factor.

기준 선량을 산출하기 위하여 사용되는 표준 불확실성 인자들과 고려되는 과정들은 여러 문헌(Asante-duah, 1993; Jarabek and Segal, 1994)에 자세히 나타나 있다. 본 연구의 대상 물질에 대한 기준 선량을 비롯한 관련자료들에 대한 조사 결과는 표 3에 정리되어 있다.

Table 3. Chronic reference dose for non-carcinogenic effects of VOCs^{a)}.

| Pollutant | EPA Classification | RfD (mg/kg/day) | UF | MF | Critical Effect | Experimental Doses (mg/kg/day) | Reference |
|-------------------------|--------------------|--------------------|------|----|---|--------------------------------|--|
| Benzene | A | NA ^{b)} | | | | | |
| 1, 3-Butadiene | B2 | NA ^{b)} | | | | | |
| Carbone tetrachloride | B2 | 7×10^{-4} | 1000 | 1 | Liver lesions Subchronic rat gavage study | NOAEL: 0.71 LOAEL: 7.1 | Bruckner <i>et al.</i> , 1986 |
| Chloroform | B2 | 1×10^{-2} | 1000 | 1 | Fatty cyst formation in liver Dog, chronic oral bioassay | NOEL: none LOAEL: 12.9 | Heywood <i>et al.</i> , 1979 |
| 1, 1, 2-Trichloroethane | C | 4×10^{-3} | 1000 | 1 | Clinical serum chemistry Mouse subchronic drinking water study | NOAEL: 3.9 LOAEL: 44 | White <i>et al.</i> , 1985 Sanders <i>et al.</i> , 1985 |
| Ethylbenzene | D | 1×10^{-1} | 1000 | 1 | Liver and kidney toxicity Rat subchronic to chronic oral bioassay | NOEL: 97.1 LOAEL: 291 | Wolf <i>et al.</i> , 1956 |
| Naphthalene | D | NA ^{b)} | | | | | |
| Styrene | NA ^{b)} | 2×10^{-1} | 1000 | 1 | Red blood cell and liver effects Dog subchronic oral study | NOAEL: 200 LOAEL: 400 | Quast <i>et al.</i> , 1979 |
| Toluene | D | 2×10^{-1} | 1000 | 1 | Changes in liver and kidney weights 13-week rat gavage study | NOAEL: 223 LOAEL: 446 | NTP, 1989 |
| Xylenes | D | 2 | 100 | 1 | Hyperactivity, decreased body weight and increased mortality(males) Chronic rat gavage study | NOAEL: 179 FEL: 357 | NTP, 1986 |
| 1, 1, 1-Trichloroethane | D | NA ^{b)} | | | | | |
| Tetrachloroethylene | NA ^{b)} | 1×10^{-2} | 1000 | 1 | Hepatotoxicity in mice, weight gain in rats 6-week mouse gavage study | NOAEL: 14 LOAEL: 71 | Buben and O'Flaherty, 1985 |
| Trichloroethylene | NA ^{b)} | NA ^{b)} | | | | | |

a) IRIS, 1996

b) Not Available

2.4 위해도 결정 및 불확실성 분석

2.4.1 위해도 결정

위해도 정량화 방법의 마지막 부분은 불확실성 분석을 포함하는 위해도 결정 방법이다. 위해도는 석유화학단지 주변의 주민들이 단지로부터 배출되는 휘발성 유기화합물로 인하여 인체의 악영향을 겪게 될 확률로 평가된다. 발암물질인 경우 발암 위해도는 평균 위해도로 결정되는데, 이러한 발암 위해도는 이에 상응하는 평균 피폭량을 발암 인자와 연결시켜 평가하게 된다.

비발암 물질인 경우, 만성적인 건강 위해도는 특정 독성 물질에 대한 일생 동안의 일일 평균 피폭

량(LADE)을 이 독성 물질의 만성 기준 선량과 비교, 평가하여 산출한다. 만성 기준 선량은 민감한 그룹을 포함한 일반인의 독성 물질에 대한 만성 피폭(chronic exposure) 후 어떠한 악영향도 나타나지 않을 것으로 기대되는 독성 물질의 양으로 정의된다. 따라서 일생동안 이러한 기준 선량 이하의 만성 피폭이 진행될 경우 인체는 안전한 것으로 간주된다. 즉, 일생동안의 일일 평균 피폭량(LADE)이 만성 기준 선량보다 낮으면 이 오염물질에 대한 만성 피폭으로부터 어떠한 인체의 악영향도 없을 것이다. 이러한 평가 방법은 발암물질에 의해 발생할지도 모르는 비발암성 악영향의 위해도 평가에도 또한 적용될 수 있다.

단일 독성 물질로 인한 위해 지표가 1보다 더 큰 경우에도 기준 선량이 상당한 안전 여유(large margin of safety)를 갖고 있기 때문에 어떠한 만성적인 비발암 인체 영향이 발생하지 않을 수도 있다. 그러나 결과의 해석에 있어 위해 지표가 1보다 작아야 한다는 기준은 인체의 보호라는 측면에서 수용되어 져야 할 합리적인 기준이다. 그리고 복수 독성 물질로 인한 총 위해 지표(total hazard index)가 1보다 더 큰 경우에는 대상 기관에 미치는 독성들(target organ toxicities)에 대한 고려 없이 단순히 위해 지표를 합산하는 경우, 위해를 과대 평가할 수 있기 때문에 특정 기관에 미치는 독성(organ-specific toxicity)별로 독성 물질들을 묶어서 위해 지표를 재산출, 평가할 필요성도 있게 된다. 즉, 동일한 생리적인 종말점(physiologic endpoints)을 갖는 그룹별로 독성 물질들을 분류한 후, 위해 지표를 재산출, 평가할 필요가 있다. 그러나, 한편으로는 공업단지 주변의 주민은 공업단지와 무관한 오염원에서 배출된 동일한 독성 물질로 부터도 피폭될 수 있기 때문에 위해 지표는 1보다 작은 수준이 되어야 바람직 할 것이다.

2. 4. 2 불확실성 분석 (Yu and Lee, 1995)

유해 대기 오염 물질에 대한 이제까지의 대부분의 인체 위해도 평가는 위해도에 대한 단일 평가치(point estimate)를 결정하는 방법을 사용해 왔다. 이러한 단일 평가치 방법(point-estimate approach)과는 달리, 확률론적 위해도 평가(probabilistic risk analysis)는 오염물질의 위해도 평가시 사용된 각 인자들의 불확실성까지 포함하여 고려하는 방법인데, 이러한 확률론적 분석 방법은 기존의 단일 평가치 방법에 비하여 더 많은 정보를 제공할 수 있기 때문에 위해도 관리를 위한 정책 결정시 더 용이하게 사용할 수 있는 방법이라 할 수 있다.

확률론적 분석에서 널리 이용되는 몬테 카를로(Monte-Carlo)방법에서 입력변수들은 변수값들의 범위와 변수들이 그 범위의 어떤 세부 범위내의 값을 가질 가능성(likelihood)을 정의하는 확률 분포들을 갖는다. 확률론적 분석은 단일 평가치 분석(point estimate analysis)의 최대 약점인 위해도의 단일 평가치 대신 위해도의 범위와 발생 확률(likelihood of occurrence)을 제공한다. 더욱이 이 분석 방

법에서는 위해도에 미치는 영향이 큰 인자들이 쉽게 확인될 수 있다.

확률론적 분석 결과는 예를 들면, 주민 평균 발암 위해도가 10^{-7} 이지만 이 위해도의 plausible range(5%~95% percentiles)는 $10^{-8} \sim 10^{-6}$ 이라는 것이 되는데, 이는 95%에 해당하는 주민에 대한 발암 위해도가 발암 위해도 기준치인 10^{-6} 을 초과하지 않는다는 사실을 알려준다. 기존의 단일 평가치 분석에 비하여 확률론적 분석은 두 가지 장점을 갖는데, 하나는 최적 단일 평가치("best" point estimate)를 선정하는 데 따르는 논란을 제거하는 점이고, 다른 단일 평가치 분석에 비해 월등히 민감도 분석과 불확실성 분석을 유연하게 수행한다는 점이다. 이러한 분석들은 데이터 국내의 변화에 대한 정확한 평가를 특유하게 요구하는데, 이러한 평가는 단일 평가치 분석방법에 의해 수행될 수 없고 다만 확률 밀도 함수(PDF : Probability Density Function)로부터 쉽게 결정된다. 민감도 분석은 위해도 결과를 지배하는 변수들을 쉽게 확인할 수 있게 하고, 위해도 평가치의 정확성에 대한 통찰을 제공한다. 지배적인 변수들이 확인되면 이 변수들에 대한 신뢰도(degree of confidence)를 평가할 수 있고, 필요하다면 데이터들이 추가로 더 수집되어야 할 것이다.

확률론적 분석 방법의 명백한 단점 또는 제한점은 이 방법이 많은 시간과 자원을 요구한다는 점이다. 두 번째 단점으로는 규제 기관들이 위해도 계산들의 정확성을 검토하는 데, 더 많은 어려움이 있을 것이라는 점이다. 그 밖의 단점으로는 입력 변수들에 대한 확률 밀도 함수를 결정하기 위하여 서로 다른 출처(source)로부터 데이터를 선정할 때, 우수한 공학적 판단(engineering judgement)이 요구되고, 입력 변수들(예를 들면, 몸무게와 피부 표면적)간의 상호의존성(interdependency)이 무시될 수 있다는 함정이 있다. 보통 이러한 상호의존성이 무시될 경우 불확실성 범위는 좁게 나타날 것이다. 단일 평가치 분석과 비교하여 확률론적 분석의 장, 단점은 표 4에 정리되어 있다.

현재 위해도 평가시 많이 이용되고 있는 단일 평가치 분석(point-estimate analysis)은 위해도 관리자(risk manager)나 공중에게 유용한 정보의 제한된 양만을 제공한다는 큰 단점을 갖고 있어 확률론적 위해도 평가 방법의 개발 및 이를 활용한 위해도

Table 4. Advantages and disadvantages of using the point-estimate approach and probabilistic approach^{a)}.

| | Point-estimate Analysis | Probabilistic Analysis |
|------|---|--|
| Pros | <ul style="list-style-type: none"> · Simple, accessible · Readily accepted by regulators · Can provide "bounding estimate" | <ul style="list-style-type: none"> · Provides more meaningful information to risk manager and public · Avoids disputes over best estimate · Risk estimates are associated with a quantitative measure of uncertainty · Eliminates conservatism · Sensitivity analysis more meaningful |
| Cons | <ul style="list-style-type: none"> · Conservative point estimates lead to overestimates actual exposure · Provides limited information for risk managers · No associated measure of confidence · Sensitivity analysis usually not very meaningful | <ul style="list-style-type: none"> · More complicated and more time-consuming · More difficult to conduct calculations · Current regulatory guidelines do not encourage its use · Can fail to account for interdependent variables |

a) Yu and Lee, 1995

평가가 필수적이다.

3. 결과 및 고찰

3.1 오염물질의 대기중 농도

본 연구 대상 지역은 현재 입주한 90여개의 업체가 석유화학단지 관련계열 공장들을 가동중인데, 이러한 공장들은 주로 Benzene, Toluene, Xylene, Metanol 등의 유기용매들을 취급하고 있어 휘발성 유기화합물을 비롯하여 많은 유해 대기오염물이 배출되고 있다. 그리고 대상 지역은 바다에 면해 있으며 높이 수백 미터의 산으로 둘러싸인 해상분지로 산곡풍의 국지순환과 해류풍의 순환에 의하여 유해 대기오염물의 확산이 제한되어 오염물의 농도가 상당히 높게 나타날 수 있는 지형특성을 갖고 있다.

연구 대상 물질인 휘발성 유기화합물(VOCs)의 대기 중 농도는 표 5에 나타나 있다. 이 표의 휘발성 유기화합물의 농도는 자료의 제한을 피하기 위하여 1996년도의 측정(봄, 여름 2회) 자료(정 용 등, 1997)와 기존의 1994년도(봄, 여름 2회) 와 1995년도(겨울, 봄 2회)의 측정 자료(안규홍 등, 1996)를 합하여 가급적 지역내 평균 농도를 대표할 수 있게 한 것이다. 이는 본 연구의 위해도 평가가 지역주민이 일생동안 받을 수 있는 만성적인 위해도를 평가하는 것이고 따라서 대상 지역내 측정 지점에 따라 3년간의 대기 중 농도 차이와 이에 따른 지점간의 위해도 차이는 크게 의미를 갖지 않기 때문이다.

한편으로, 대상 지역내 측정지점의 농도는 3년간 2회, 매회 4~7일간의 농도를 대표할 뿐이고 또한, 지역내 대기화산을 고려하면 지점간의 장기간 평균 농도의 차이를 특화시키기 어려울 정도로 인접해 있기 때문이다.

표 5는 호흡 경로를 통한 피폭시 암을 유발하는 물질 중에서 검출되지 않은 1, 1, 2-Trichloroethane을 제외한 Benzene, 1, 3-Butadiene, Carbon tetrachloride, Chloroform의 대기 중 농도를 보여주고 있는데, 인체 발암물질(carcinogen to humans)인 Benzene의 평균 농도가 $5.119 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 로 기타 인체에 유력한 발암물질(probable carcinogen to humans)의 농도에 비해 3배~62배 정도로 상당히 높은 편이다. 이 표는 또한 비발암 물질 중 검출되지 않은 Napthalene을 제외한 Ethylbenzene, Styrene, Toluene, Xylenes, 1, 1, 1-Trichloroethane, Tetrachloroethylene, Trichloroethylene의 대기 중 농도를 보여주고 있는데, Toluene의 농도가 $15.014 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 로 기타 비발암 물질의 농도보다 7배~66배 정도로 가장 높게 나타났다.

3.2 위해도 평가 결과

휘발성 유기화합물로 인한 발암 위해도는 앞의 평균 농도 데이터를 이용하여 산출되었고, 그 결과는 표 6에 정리되어 있다. 인체 발암물질인 Benzene으로 인한 발암 위해도가 4.2×10^{-5} 이고, 유력한 발암물질인 1, 3-Butadiene, Carbon tetrachloride 및 Chloroform으로 인한 위해도는 2.2×10^{-4} 정도가 된다. 석유화학단지의 총 발암 위해도는 2.6×10^{-4} 으

Table 5. Airbone concentration of VOCs.

(Unit : $\mu\text{g}/\text{m}^3$)

| Pollutant \ Site No. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | Range | Geometric Mean |
|------------------------------|--------|-------|--------|-------|--------|--------|--------|--------|--------|----------------|----------------|
| <u>Carcinogenic VOCs</u> | | | | | | | | | | | |
| Benzene | 5.680 | 0.676 | 9.920 | 1.737 | 3.465 | 6.280 | 12.131 | 9.302 | 14.873 | 0.676 ~ 14.873 | 5.119 |
| 1, 3-Butadiene | 0.513 | | 0.198 | 0.073 | | | 14.561 | 1.390 | | 0.073 ~ 14.561 | 0.684 |
| Carbon tetrachloride | 1.595 | 1.473 | 1.050 | 0.771 | 4.164 | 1.614 | 1.492 | | | 0.771 ~ 4.164 | 1.524 |
| Chloroform | | 0.021 | 0.145 | | 0.607 | 0.058 | 0.034 | | | 0.021 ~ 0.607 | 0.082 |
| <u>Non-carcinogenic VOCs</u> | | | | | | | | | | | |
| Ethlybenzene | 6.539 | 0.225 | 2.144 | 1.204 | 1.663 | 1.378 | 0.539 | 1.857 | 1.859 | 0.225 ~ 6.539 | 1.363 |
| Styrene | 44.958 | | 0.914 | 1.474 | | | 2.282 | 0.405 | | 0.405 ~ 44.958 | 2.237 |
| Toluene | 47.918 | 2.380 | 13.825 | 4.866 | 89.404 | 23.219 | 5.353 | 43.788 | 10.385 | 2.380 ~ 89.404 | 15.014 |
| o-Xylene | 9.247 | | 2.126 | 1.155 | 2.168 | 0.949 | | 2.590 | 2.051 | 0.949 ~ 9.247 | 2.199 |
| m-Xylene | 2.635 | 0.208 | 3.795 | 1.746 | 1.372 | 1.921 | 0.580 | 1.899 | 2.745 | 0.208 ~ 3.795 | 1.453 |
| p-Xylene | 3.176 | 0.088 | 1.201 | 0.769 | 0.705 | 0.914 | 0.288 | 0.896 | 1.888 | 0.088 ~ 3.176 | 0.757 |
| 1, 1, 1-Trichloroethane | 1.265 | 0.800 | 1.006 | 0.941 | 0.967 | 0.801 | 0.618 | | | 0.618 ~ 1.265 | 0.895 |
| Tetrachloroethylene | 1.079 | 0.199 | 0.285 | 0.232 | 0.186 | 0.190 | 0.066 | | | 0.066 ~ 1.079 | 0.229 |
| Trichloroethylene | | 0.222 | 0.637 | | 0.526 | 0.436 | 0.032 | | | 0.032 ~ 0.637 | 0.253 |

Table 6. Average carcinogenic risk of VOCs from inhalation exposure.

| Pollutant | Carcino- genic Group | Geometric Mean ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) | Unit Risk ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) ⁻¹ | Carcino- genic Risk |
|-------------------------|----------------------------|---|---|---------------------------|
| Benzene | A | 5.119 | 8.3×10^{-6} | 4.2×10^{-5} |
| 1,3-Butadiene | B2 | 0.684 | 2.8×10^{-4} | 1.9×10^{-4} |
| Carbon tetrachloride | B2 | 1.524 | 1.5×10^{-5} | 2.3×10^{-5} |
| Chloroform | B2 | 0.082 | 2.3×10^{-5} | 1.9×10^{-6} |
| Total carcinogenic risk | | | | 2.6×10^{-4} |

로 취용 위해도 기준치인 $10^{-5} \sim 10^{-6}$ (U.S. EPA, 1987)을 초과하고 있다. 그리고 인체 발암물질인 Benzene에 의한 발암 위해도는 총 발암 위해도의 20% 이하지만, 인체 발암물질이라는 점에서 기타 유력한 발암물질보다 더 주의가 요청된다.

휘발성 유기화합물로 인한 비발암 위해도는 표 7에 나타나 있는데, 발암물질중 Benzene과 1, 3-Butadiene은 기준 선량에 대한 자료가 없기 때문에 위해 지표를 산출할 수 없었다.

Carbon tetrachloride의 위해 지표가 0.63으로 1에 가깝지만 1이하이고 Chloroform 및 기타 비발암 휘발성 유기화합물의 위해 지표는 모두 0.03 이하로 상당히 작다. 그러나 이러한 비발암 위해도 평가 역시 발암 위해도 평가와 마찬가지로 제한된 데이터를 바탕으로 평가되었고 이러한 제한된 데이터는 석유화학단지에 대한 장기간 평균 농도에 바탕하여

Table 7. Hazard index of VOCs from inhalation exposure.

| Pollutant | LADE (mg/kg/day) | Chronic RfD (mg/kg/day) | Hazard Index |
|------------------------------|----------------------|----------------------------|----------------------|
| <u>Carcinogenic VOCs</u> | | | |
| Benzene | 1.5×10^{-3} | NA ^{a)} | |
| 1, 3-Butadiene | 2.0×10^{-4} | NA ^{a)} | |
| Carbon tetrachloride | 4.4×10^{-4} | 7×10^{-4} | 6.3×10^{-1} |
| Chloroform | 2.3×10^{-5} | 1×10^{-2} | 2.3×10^{-3} |
| Total hazard index | | | 6.3×10^{-1} |
| <u>Non-carcinogenic VOCs</u> | | | |
| Ethylbenzene | 3.9×10^{-4} | 1×10^{-1} | 3.9×10^{-3} |
| Styrene | 6.4×10^{-4} | 2×10^{-1} | 3.2×10^{-3} |
| Toluene | 4.3×10^{-3} | 2×10^{-1} | 2.2×10^{-2} |
| o-Xylene | 6.3×10^{-4} | 2 | 3.2×10^{-4} |
| m-Xylene | 4.2×10^{-4} | 2 | 2.1×10^{-4} |
| p-Xylene | 2.2×10^{-4} | 2 | 1.1×10^{-4} |
| 1, 1, 1-Trichloroethane | 2.6×10^{-4} | NA ^{a)} | |
| Tetrachloroethylene | 6.5×10^{-5} | 1×10^{-2} | 6.5×10^{-3} |
| Trichloroethylene | 7.2×10^{-5} | NA ^{a)} | |
| Total hazard index | | | 3.6×10^{-2} |

a) Not Available

수행되어야 하는 위해도 평가의 불확실성을 크게 가중시킨다.

4. 결 론

본 연구는 석유화학단지의 휘발성 유기화합물로

인한 지역 주민의 인체 위해도를 평가하는 방법을 제시하고, 이 방법에 근거하여 발암 위해도와 비발암 위해도를 평가하고자 하였다. 위해도 평가 과정 중 첫 단계인 위해의 확인 평가가 대상 오염물질인 휘발성 유기화합물과 관련하여 특히, 인체의 피폭 경로에 근거하여 강조되었다. 그리고 선량-반응 평가에 있어 오염물질의 인체에 대한 발암성을 평가하는 제반 선량-반응 모델들을 분석하여 인체에 대한 데이터가 있는 경우에는 선형 위해도 모델을, 그리고 동물에 대한 실험 데이터만 있다면 선형화된 multistage 모델을 각각 최적 모델로 선정하여 발암 위해도를 평가하였다.

위해도 평가 결과, 석유화학단지의 휘발성 유기화합물로 인한 발암 위해도는 2.6×10^{-4} 으로 허용 위해도 기준치를 초과하고 있다. 물론 이러한 결과는 전술한 바와 같이 제한된 데이터를 바탕으로 평가한 것이기 때문에 대략적인 크기를 제시하는데 그 의미가 한정된다. 그리고 향후 복수 피폭 경로를 고려한 평가를 위하여 석유화학단지에 대한 구체적인 부지 특성이 상세히 조사되어야 하고 또한 단지 주변의 각 환경 매체내 다년간 또는 장기간 평균 농도가 일관되게 측정되어야 할 것이다.

한편으로, 위해도 평가는 각 단계에서 사용된 인자들의 불확실성이 크기 때문에 선진국을 중심으로 단일 평가치 방법보다는 확률론적 분석 방법이 선호되고 있는 추세이다. 확률론적 위해도 평가는 단일 평가치 분석의 최대 약점인 위해도의 단일 평가치 대신 위해도의 범위와 발생 확률을 제공한다. 더욱이 이 분석 방법을 이용하면 위해도에 미치는 영향이 큰 인자들을 쉽게 확인할 수 있다. 특히, 단일 평가치 방법은 위해도 관리자나 공중에게 유용한 정보의 제한된 양만을 제공한다는 큰 단점을 갖고 있어 확률론적 위해도 평가 방법의 개발 및 이를 활용한 위해도 평가가 시급한 편이다.

오염물질에 대한 위해도 평가시 흔히 간과하기 쉬운 것 중에 하나는 오염물질의 인체 위해에 대한 확인 평가에서 도출되는 발암 등급을 고려하지 않고 오염물질들의 발암 위해도를 직접적으로 비교, 평가하는 것이다. 이는 적절하지 않은 바, 인체 발암 물질(carcinogen to humans)과 유력한 인체 발암물질(probable carcinogen to humans)은 분명히 다른 것이기 때문이다. 이는 또한 위해도 관리(risk mana-

gement) 시 우선 관리 대상 물질을 선정하는 것과도 밀접하게 관련되는데, 이에 대한 가중치의 여부를 결정하기 전에 모든 위해도 평가 결과가 결과치 옆에 발암 등급이 명기되는 형식으로 표현되어야 할 것이다.

감사의 글

본 연구는 G-7 기술개발사업의 지원에 의하여 수행되었으며 이에 감사드립니다.

참 고 문 헌

- 정 용 외(1997) 대기오염물질의 위해성평가 및 관리기술, 환경부, 664-677.
- 안규홍 외(1996) 여천 공단 주변 마을 환경영향 및 대책에 관한 연구, 한국과학기술원, 349-405.
- Anderson, E.L. and the CAG of the U.S. EPA (1983) Quantitative approaches in use to assess cancer risk, Risk Analysis, 3(4), 277-295.
- Asante-duah, D.K.(1993) *Hazardous Waste Risk Assessment*, Lewis Publishers, U.S.A., pp. 384.
- Cornfield, J.(1977) Carcinogenic risk assessment, Science, 198, 693-699.
- Fishbein, L.(1986) Limitations of health-risk estimates for 2, 3, 7, 8-tetrachlorodibenzo dioxin, Chemosphere, 15(9-12), 1883-1893.
- Gaylor, D.W. and R.L. Kodell (1980) Linear interpolation algorithm for low dose risk assessment of toxic substances, J. Envir. Path. Toxicol., 4, 305-312.
- Hoel, D.G., D.W. Gaylor, and R.L. Kirschstein (1975) Estimation of risks of irreversible, delayed toxicity, J. Toxicol. Envir. Health, 1, 133-151.
- IARC Working Group (1980) An evaluation of chemicals and industrial processes associated with cancer in humans based on human and animal data : IARC monographs volumes 1 to 20, Can. Res., 40, 1-20.
- IRIS(1996) Integrated risk information system, U.S. EPA.
- Jarabek, A.M. and S.A. Segal (1994) Noncancer toxicity of inhaled toxic air pollutants : available approaches for risk assessment and risk management, in *Toxic Air Pollution Handbook*. Edited by D.R. Patrick, Van Nostrand Reinhold, N.Y., 100-130.
- Lee, J.H.(1992) Risk assessment of indirect exposure from municipal solid waste incinerators, J. Korean Pub. Health Asso., 18(2), 65-74.

- Longstreth, J.D. and J.M. Hushon (1983) Risk assessment for 2, 3, 7, 8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD), in *Human and Environmental Risks of Chlorinated Dioxins and Related Compounds*. Edited By R. E. Tucker, Pergamon Press, N.Y., 639-664.
- Patrick, D.R.(1985) Environmental protection agency's risk management policy, Envir. Prog., 4(1), 20-22.
- Rai, K. and J.V. Ryzin (1979) Risk assessment of toxic environmental substances using a generalized multi-hit dose response model, in *Energy and Health*. Edited by N. Breslow and A. Whitemore, Proceeding of the SIAM Institute, Philadelphia, 99-117.
- Ricci, P.F. and L.S. Molton (1985) Regulating cancer risks, ES & T, 19(6), 473-479.
- U.S. EPA (1986) Guidelines for carcinogen risk assessment, Federal Register, 51(185), 33992-34003.
- U.S. EPA (1987) Burning of hazardous waste in boilers and industrial furnaces : proposed rule, Federal Register, 52(87), 16982-17050.
- Yu, D.H. and J.H. Lee, Use of a Probabilistic Analysis for Environmental Risk Assessments, '95 KSEE Spring Conference, Incheon, May, 1995
- Whittemore, A.S.(1980) Mathematical models of cancer and their use in risk assessment, J. Envir. Path. Toxicol., 3, 353-362.